

L. Boutroux.

514

ETUDE

CLINIQUE & ANATO - PATHOLOGIQUE

D'UN CAS

D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présidée par

M. le Professeur CHAUFFARD,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Saint-Antoine.

IMPRIMERIE VULLIEZ

FAUBOURG PORTE-PERCY JOIGNY (Yonne)

1921

LISTE DES PROFESSEURS & AGRÉGÉS EN EXERCICE

	LE DOYEN :	M. ROGER.
	PROFESSEURS :	MM.
Anatomie.....		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....		CUNEO.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ.
Bactériologie.....		BEZANCON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....		RÉNON.
Pathologie chirurgicale.....		LECÈNE.
Anatomie pathologique.....		LETULLE.
Histologie.....		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		CARNOT.
Hygiène.....		BERNARD.
Médecine légale.....		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
		ACHARD.
Clinique médicale.....		WIDAL.
		GILBERT.
		CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....		P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....		TEISSIER.
		DELBET.
Clinique chirurgicale.....		LEJARS.
		HARTMANN.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....		De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU.
		BAR.
Clinique d'accouchements.....		COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile.....		Auguste BROCA.
Clinique thérapeutique.....		VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		SEBILÉAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		DUVAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	HICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	Henri LABBÉ	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1708, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

THÈSE
pour le Doctorat en Médecine

Faculté de Médecine
de Paris

L. BOUTROUX.

514

ETUDE
CLINIQUE & ANATO-PATHOLOGIQUE
D'UN CAS
D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE



IMPRIMERIE VULLIEZ
FAUBOURG PORTE-PERCY JOIGNY (Yonne)

1921

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LÉON BOUTROUX

*Professeur à l'Université de Besançon,
Chevalier de la Légion d'Honneur*

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

PAUL & HENRI BOUTROUX

Tués à l'ennemi le 4 Janvier 1915 et le 3 Octobre 1916

A MA MÈRE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON,
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS ET DES
HÔPITAUX DE PARIS

A M. LE DOCTEUR E. DE MASSARY

*Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur*

En hommage de notre profond respect et
de notre reconnaissance pour l'ensei-
gnement qu'il nous a donné.

En remerciement d'avoir bien voulu nous
inspirer le sujet de cette thèse.

A M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Saint-Antoine

En hommage de notre profond respect.
En remerciement pour le grand honneur
qu'il nous fait en présidant cette
thèse.

AVANT-PROPOS

Il est toujours très difficile de donner la définition d'une maladie. Au lieu de le tenter, nous esquisserons une très courte description de l'affection que nous voulons désigner par le terme d'encéphalite épidémique.

Dans le courant de l'hiver 1916-1917, alors que l'épidémie de grippe ne sévissait pas encore en France, apparaissait à Vienne une maladie curieuse dont il n'était guère fait mention dans les traités classiques, et dont le caractère le plus remarquable, au moins à un examen superficiel, consistait en une somnolence telle que le premier qualificatif auquel on pensa pour désigner l'affection fut celui de « léthargique ».

M. Economo fit la première communication à ce sujet : il mit en évidence le caractère inflammatoire des lésions de l'encéphale et proposa le nom d'*encephalitis lethargica*. Le nom d'encéphalite léthargique fut très généralement adopté malgré les protestations nombreuses et justifiées qu'il suscita.

Dans la suite, on fut amené à considérer comme relevant de la même entité morbide des troubles très divers, en particulier des myoclonies. Le terme d'encéphalite léthargique ne pouvait s'appliquer à des formes de maladie où la léthargie n'était qu'un symptôme accessoire ou même manquait tout à fait.

Avec M. Chauffard, nous emploierons l'expression « encéphalite épidémique ». « En raison de la multiplicité des formes récemment décrites de l'encéphalite léthargique, le nom de cette maladie est devenu restrictif et ne répond plus aux réalités cliniques. C'est aux caractères des lésions et à l'étiologie qu'il faut demander les éléments d'une meilleure dénomination, et le terme d'encéphalite épidémique, déjà proposé par Hall s'appliquerait à tout l'ensemble des faits observés. A ce nom générique, il serait facile d'ajouter les précisions cliniques nécessaires et de classer ainsi les cas d'encéphalite épidémique à forme léthargique, délirante, mentale, myoclonique, ambulatoire, que l'observation médicale récente nous a fait connaître »¹.

Sans avoir la prétention de faire l'historique complet de la question, nous nous bornerons à énumérer très brièvement les auteurs qui ont spécialement étudié l'épidémie qui dure encore.

Primitivement signalée en Autriche, l'encéphalite épidémique s'étendit sur tout le littoral méditerranéen et dans toute l'Europe. Aux travaux de von Economo s'ajoutèrent, en Autriche, ceux de Pribram, Schlesinger et Redlich. Elle fut étudiée presque simultanément en Angleterre, par Harris et Hall ; en France, par Netter, Chauffard et Mlle Bernard, Sainton, Lhermitte et Saint-Martin ; en Allemagne, par Siemerling et Rheinardt, Nonne et Naef ; en Italie, par Molinari, Ascoli et Dragotti. L'Australie elle-même était envahie par le mal nouveau².

Constantinescu et Marinesco l'observèrent en Rou-

(1) A. Chauffard. Académie de Médecine. Séance du 17 février 1920. Cité par le *Journal des Praticiens*, p. 126, 1920.

(2) Dr J. Lhermitte : « L'Encéphalite épidémique ». *Gazette des Hôpitaux*, 8 janvier 1921.

manie. Marinesco fit une étude approfondie des lésions histologiques des centres nerveux.

Malgré l'aspect protéiforme de l'encéphalite épidémique nous allons essayer de résumer sommairement les symptômes cardinaux que l'on a décrits dans les épidémies successives de ces quatre dernières années.

C'est d'abord un état infectieux qui se traduit par l'hyperthermie, avec langue saburrale, troubles digestifs, céphalée, en un mot : la fièvre.

L'hypersomnie, le caractère qui a le plus frappé l'opinion publique, fait souvent défaut pendant tout le cours ou pendant une période notable de la maladie. Lorsqu'elle existe, le sommeil ressemble au sommeil physiologique et se distingue nettement du coma par l'absence de stertor et la possibilité de réveiller le malade pour l'examiner, lui poser des questions auxquelles il répond souvent avec lucidité, ou l'alimenter. Presque toujours, il ne tarde pas à reprendre son profond sommeil. Ajoutons que, dans les formes graves, le sommeil devient si profond qu'il est absolument impossible de réveiller le malade. Il n'y a plus alors de différence bien tranchée entre cet état et le coma. D'ailleurs, ces formes se terminent presque toujours par le coma vrai et la mort. On a également observé des périodes de léthargie entrecoupées de périodes vigiles durant plusieurs heures. Les cas avec insomnie ne sont pas rares. L'insomnie nocturne peut s'associer avec l'hypersomnie diurne.

Les troubles oculaires sont incontestablement les plus constants et les plus typiques ; mais eux non plus ne se manifestent pas toujours pendant toute l'évolution de l'encéphalite. C'est la musculature extrinsèque de l'œil dont l'atteinte est la plus évidente et la plus fréquente : les muscles innervés par la troisième paire (releveur palpébral, droit supérieur, droit interne, droit inférieur

et petit oblique), par la sixième paire (droit externe) sont parésiés ou paralysés : quelquefois leur tonus seulement est diminué. L'atteinte isolée du nerf pathétique n'a pas été signalée à notre connaissance. Il en résulte du ptosis de la paupière supérieure, unilatéral ou bilatéral, du strabisme interne ou externe donnant lieu à une diplopie homonyme ou croisée, des modifications de hauteur des pupilles.

Les troubles de l'innervation de la musculature intrinsèque se traduisent par l'anisochorie, l'irrégularité pupillaire, la disparition du réflexe accommodateur se traduisant subjectivement par l'impossibilité de bien voir de près et objectivement par l'abolition de la constriction de la pupille pour la vision rapprochée. Cette disparition du réflexe accommodateur de la pupille coïncide fréquemment avec la conservation du réflexe photomoteur. C'est l'inverse du signe d'Argyll Robertson, révélateur de la syphilis nerveuse. L'intégrité du fond d'œil est la règle.

Des myoclonies de formes très variées constituent souvent la manifestation dominante de l'infection.

La raie blanche est fréquente sinon constante ; il est vrai que ce trouble vaso-moteur qui serait pour M. Sergeant l'indice d'une insuffisance surrénale, n'a probablement rien à voir avec cette hypofonction glandulaire et qu'elle ne traduit qu'une susceptibilité vaso-motrice normale ou pathologique due en ce dernier cas à une irritation méningée (E. de Massary).

CHAPITRE PREMIER

Observation d'un cas d'Encéphalite épidémique

En mars 1921, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de M. de Massary, à Lariboisière, un malade atteint depuis plusieurs semaines de troubles oculaires accompagnés de céphalée et d'une légère élévation de température. Son état empira progressivement et la mort survint le 2 avril. Nous pûmes pratiquer l'autopsie, et, grâce à l'extrême obligeance de M. Girard, l'interne du service, qui a bien voulu préparer des coupes des centres nerveux et nous diriger dans leur examen et auquel nous tenons à adresser ici nos plus vifs remerciements, nous avons été à même d'étudier les lésions histologiques causées par l'infection à laquelle avait succombé le malade et confirmer le diagnostic d'encéphalite épidémique déjà posé cliniquement.

Observation

JULES X... — Employé de banque, quarante et un ans.
(Entré le 7 Mars 1921 à l'hôpital Lariboisière, salle Bouley, pour fatigue, maux de tête et troubles de la vue.

Au bout d'une semaine : secousses myocloniques. Puis symptômes de méningite et mort dans le coma le 2 Avril 1921.)

En novembre dernier, était fatigué, surmené par son travail d'employé de banque auquel il ajoutait le soir des exercices de préparation au théâtre ; maux de tête légers.

Dans la première semaine de décembre, a fait une chute sur la fesse gauche en dégringolant dans un escalier. Sur le moment, a ressenti une violente douleur locale ; a été pris le jour même de violents maux de tête. Les jours suivants, il ressentit des douleurs à la face postérieure de la cuisse et du mollet. Il semble que le trajet du nerf sciatique était spécialement douloureux ; la douleur y était exaspérée par la pression.

Au début, la céphalée cédait à l'aspirine et au pyramidon ; dans les derniers temps, ces médicaments étaient devenus sans action. Céphalée diffuse, dominant au vertex, irradiant aux tempes, aux pommettes, à l'espace intersourcilier. La céphalée a toujours eu une prédominance nocturne entraînant, au dire du malade, une insomnie continue.

Disparition de l'appétit ; amaigrissement.

N'a jamais eu de frisson, ni de sueurs. La température n'a pas été prise dans les débuts.

Une quinzaine de jours après sa chute, le malade s'aperçut qu'il voyait double : la diplopie n'a pas cessé depuis.

29 DÉCEMBRE 1920 : Consulte dans un service d'ophtalmologie où l'on note :

Diplopie depuis huit jours, céphalée depuis un mois.

Paralysie de la sixième paire O. G.

Pupilles égales ; réflexes pupillaires normaux.

Pas de nystagmus.

Diplopie homonyme gauche sans modification de la hauteur.

V. O. D. = 1 V. O. G. = 1

Fond d'œil normal. Accommodation normale.

Réflexes rotuliens normaux.

Pas d'antécédents syphilitiques : marié, père de trois enfants.

On prescrit une cure de novarséno-benzol en injections intraveineuses.

	Grammes
7 Janvier	0,15
13 »	0,30
20 »	0,45
27 »	0,60
3 Février	0,60
10 »	0,90

Avant cette série d'injections, le malade s'était reposé du 29 décembre au 8 janvier.

Après la dernière injection, le 10 février 1921, céphalée particulièrement violente, nausées, vomissements alimentaires, puis aqueux, glaireux : vomissements *avec efforts* survenant le soir. Ces vomissements se sont répétés plusieurs jours de suite ; le malade continuait son travail. Le 19 janvier, il est obligé de s'arrêter : « ne pouvait vraiment plus travailler. »

La céphalée continue de plus en plus vive ; amaigrissement progressif, asthénie.

Le malade retourne chez l'ophtalmologiste.

18 FÉVRIER : Examen ophtalmologique.

La paralysie de la sixième paire O. G. persiste.

Le malade se plaint de maux de tête de plus en plus violents. Vomissements avec effort.

Réflexes normaux.

Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Fond d'œil normal : pas d'œdème papillaire ni de stase vasculaire.

V. O. G. = 1 sans verre.

Prescription : régime lacté ; prendre la température quotidienne.

		Matin	Soir
Températures :	19 Février :	37,4	37,8
	20 »	37,3	38,4
	21 »	37,7	38,4
	22 »	38,2	

24 FÉVRIER : Le malade va à la consultation de chirurgie parce qu'il éprouve une sensation de cuisson à la fesse gauche, siège du traumatisme subi en décembre : incision d'un abcès de la fesse gauche, pus abondant (il n'y avait eu aucun furoncle ni aucune suppuration superficielle dans la région).

4 MARS : Nouvel examen par l'ophtalmologiste.

Fond d'œil normal. On conseille une nouvelle cure de novarséno-benzol refusée par le malade.

7 MARS : Entre à Lariboisière, salle Bouley.

Signes physiques : Strabisme interne par parésie du droit externe gauche.

Secousses nystagmiformes dans le regard latéral.

Réflexes pupillaires à la vision rapprochée et à la lumière normaux.

La nuque est souple ; pas de signe de Kernig.

Le ventre est flasque : la peau présente des vergetures.

A l'aîne droite, petite tumeur un peu fluctuante, tendue.

La fistule consécutive à l'incision de l'abcès de la fesse n'est pas encore fermée ; elle ne donne presque plus de pus.

Cœur normal.

Poumons normaux.

Foie normal.

Rate non perceptible.

Urines normales : pas d'albumine ni de sucre. Aucun

stigmate de syphilis. Pas de diphtérie récente.

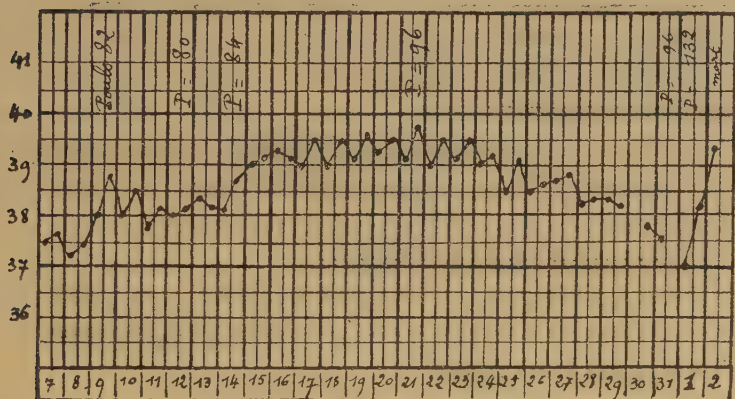
Ponction lombaire : le liquide s'écoule par gouttes assez pressées : clair.

Pas de lymphocytose : un lymphocyte et demi par champ.

Albumine : quantité normale. Sucre : 1 gr. 15 par litre.

COURBE DE TEMPÉRATURE

JULES X..., 41 ans.



14 MARS : Le malade a eu des soubresauts de tout le corps, qui se sont répétés trois fois dans la journée.

Dès secousses myocloniques disséminées par tout le corps apparaissent pour ne plus cesser.

17 MARS : La courbe de température régulièrement ascendante depuis le 7 mars commence un plateau.

Pouls : 98. Céphalée tenace. Diplopie persiste.

26 MARS : Dans la nuit du 25 au 26, secousses myocloniques plus violentes dans les muscles de l'avant-bras (provoquent des mouvements d'ensemble des mains).

Asthénie profonde, somnolence mais pas de sommeil vrai, même pendant la nuit. Tension artérielle au Vaquéz-Laübry : 12,5 — 7,5.

Dans la matinée, vomissements acides avec efforts. La céphalée diminue. Le sommeil devient de plus en plus profond, mais pendant quelques jours encore on pourra réveiller le malade et en obtenir des réponses brèves. Il ne se plaint plus de sa tête. Délire tranquille.

31 MARS : Le sommeil profond a fait place insensiblement au coma. La résolution musculaire est presque complète, mais la nuque est raide : le malade geint lorsqu'on cherche à lui mobiliser la tête. Signe de Kernig. Raie rouge vaso-motrice de la méningite. Signe de Babinski à gauche.

Petites secousses myocloniques continues dans les membres supérieurs.

Les paupières sont presque fermées surtout la droite.

1^{er} AVRIL : T. : 37. Pouls régulier : 132.

Respiration superficielle : 50 par minutes.

Maigrissement considérable.

Le coma est presque complet. Le malade grogne lorsqu'on remue sa nuque ou qu'on recherche le signe de Kernig qui reste positif.

Les paupières sont fermées. Lorsqu'on les ouvre et qu'on éclaire les yeux, les pupilles restent en mydriase.

Les avant-bras sont à demi fléchis sur les bras, en contracture. Petites secousses myocloniques sur tout le corps, mais surtout aux mains, aux bras.

Rétention d'urine ; on pratique un cathétérisme urétral avec une sonde molle.

Par moment, hoquet ; on peut le déterminer artificiellement par la palpation au niveau des insertions costales du diaphragme.

Ponction lombaire : liquide clair, hypotendu.

Examen cytologique : pas de pleiocytose.

La température monte rapidement de 37° à 39°5.

Le coma devient de plus en plus profond ; mort dans la matinée du 2 avril.

CHAPITRE II

Discussion

Avant d'aborder l'étude anatomo-pathologique du cas clinique dont nous venons de donner l'observation, nous allons nous efforcer d'en dégager les traits les plus caractéristiques. Tout d'abord son début insidieux : une céphalée d'allure banale chez un surmené, cédant aux anti-névralgiques ordinaires, aspirine et pyramidon, laissant au malade assez d'activité pour qu'il puisse accomplir correctement un travail exigeant une attention soutenue. Mais déjà une insomnie continuelle révélait la gravité de l'affection et la prédominance nocturne de la céphalalgie conduisait naturellement à incriminer la syphilis.

C'est ainsi qu'après un examen minutieux, examen spécial de l'œil et examen général, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques et la réponse négative de la réaction de déviation du complément de Bordet-Wasserman, on prescrivit un traitement anti-syphilitique intense (3 grammes de novarsénobenzol en 34 jours).

En somme, le premier symptôme qui pût attirer l'attention vers le diagnostic que nous avons posé plus tard fut la diplopie qui apparut avant la fièvre. Nous pouvons rapprocher ce mode de début des cas décrits

par M. Morax ou les troubles oculaires quelquefois très persistants existent presque seuls, ne forçant pas le malade à s'aliter, et d'un cas étudié par M. Chauffard et Mlle Bernard : « En pleine santé apparente, diplopie accompagnée de céphalée légère. Trois jours après, seulement apparaissent un ptosis complet des deux paupières supérieures et la somnolence.

« Lorsqu'on soulève les paupières, le malade suit les objets qu'on déplace devant ses yeux, mais on détermine ainsi de légères secousses nystagmiques et par moment les axes oculaires perdent leur parallélisme. »

Quel rôle attribuer au traumatisme subi au début de décembre ? Nous avons beaucoup insisté dans l'interrogatoire pour savoir si la chute avait été causée par un vertige ou accompagnée de perte de connaissance. Le malade qui, à son entrée, était en possession de toute sa lucidité fut très affirmatif sur le caractère purement accidentel de son faux pas dans l'escalier. D'autre part, faut-il voir dans la présence d'un hématome suppuré un facteur étiologique de cette encéphalite dont la virus est encore si mal connu ? Nous n'avons rien trouvé, dans la littérature médicale, qui nous permette une pareille hypothèse. Par contre, il est logique de croire qu'un individu présentant un état infectieux voit plus facilement qu'un autre évoluer vers la suppuration un hématome n'ayant aucune communication avec l'extérieur. Et de fait, avant que le malade n'ait de nouveau l'attention attirée vers sa fesse et ne consulte en chirurgie, cet état infectieux s'avérait par de l'anorexie, de l'amaigrissement en même temps qu'apparaissaient les troubles oculaires.

Sans parler des escarres de decubitus si fréquemment observés dans cette affection, nous pouvons relever plusieurs mentions de faits semblables. C'est le cas d'une malade de MM. Courcoux et Hanotte, chez laquelle à la

phase d'amélioration, l'évolution fut troublée par l'apparition d'un gros abcès de la région fessière.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique fut basé sur l'hyperthermie légère, la parésie du muscle droit externe de l'œil gauche, les secousses nystagmiformes dans le regard latéral, l'augmentation du taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien : 1 gr. 15 par litre au lieu de 0 gr. 53 par litre, taux normal (NETTER). C'est seulement plus tard que des secousses myocloniques et l'hypersomnie vinrent ajouter des éléments nouveaux et très démonstratifs.

Nous ne discuterons pas la valeur positive de la paralysie de la sixième paire : elle n'est contestée par personne. Nous en reparlerons cependant à propos du diagnostic différentiel avec les encéphalites d'autre nature et en particulier avec l'encéphalite syphilitique.

Nous n'avons pas tablé sur l'absence de pleiocytose, ni sur la persistance du taux normal de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien pour étayer notre diagnostic, parce que les opinions les plus diverses ont été émises à ce sujet. En 1917 et 1918, plusieurs auteurs considéraient les troubles de composition du liquide céphalo-rachidien comme éliminant le diagnostic d'encéphalite épidémique et imposant celui de méningite. Actuellement, l'accord semble bien être fait, et l'on admet que l'encéphalite épidémique peut évoluer complètement sans perturbation du liquide céphalo-rachidien ; mais qu'elle peut aussi occasionner des troubles passagers ou durables, modérés ou, exceptionnellement, considérables de l'état cytologique et chimique de ce liquide. Dans la séance du 20 janvier 1920, M. Achard signale qu'il a constaté chez deux malades que le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire présentait une forte lymphocytose laquelle a ensuite diminué pour disparaître rapidement

dans un cas. M. Netter a constaté de la lymphocytose dans certains cas. Or, ce fait même, ajoute-t-il, sert au diagnostic. Dans la méningite tuberculeuse, il y a au début une lymphocytose quelquefois faible mais qui va en augmentant. Dans l'encéphalite léthargique, s'il y a de la lymphocytose au début, elle va en diminuant. M. P. Marie considère que le diagnostic le plus difficile est à faire avec l'encéphalite syphilitique; mais alors on trouve 80 à 100 lymphocytes par champs et une forte albuminose.

L'hyperalbuminose n'accompagne pas toujours la lymphocytose; au contraire, M. Widal dans la séance de l'Académie de Médecine du 27 janvier 1920 rapporte trois cas d'encéphalite épidémique dans lesquels la lymphocytose rachidienne était franchement positive alors que l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'était augmentée dans aucun cas. M. René Bénard a observé deux cas bénins avec lymphocytose élevée et quantité d'albumine absolument normale ou même diminuée¹. M. Sainton a trouvé dans un cas d'encéphalite léthargique une formule inverse: hyperalbuminose accompagnant l'absence d'éléments figurés dans le liquide.

Quant à l'hyperglycorachie, nous lui avons attribué une valeur positive de premier ordre en nous appuyant sur les travaux de MM. Dopter et Netter. M. Dopter a rapporté² un cas d'encéphalite épidémique où il a pu établir le diagnostic dès le début, à la période des troubles oculaires et avant que la somnolence n'ait fait son apparition, par la constatation du taux du glucose dans le

(1) R. Bénard. Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. Dissociation cyto-albuminurique dans l'E. L. *Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1920.

(2) Séance de l'Académie de Médecine du 2 mars 1920 (*Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 24).

liquide céphalo-rachidien. L'auteur attribue cette augmentation du sucre à un certain degré d'hyperglycémie : l'un de ses malades a présenté une glycosurie passagère, ces phénomènes provenant sans doute d'une lésion du quatrième ventricule.

Au lieu du taux normal de 0 gr. 53 par litre, M. Netter a trouvé des chiffres variant de 0 gr. 70 à 0 gr. 97. Cette hyperglycorachie analogue à celle qu'il a déjà trouvée dans les tumeurs juxta-péronculaires relèverait du même mécanisme, l'irritation du centre découvert par Claude Bernard et siègeant dans le bulbe.

L'augmentation du taux du sucre a également été étudiée par MM. Dumolard et Aubry (d'Alger).

Enfin, citons pour terminer cette rapide étude seméiologique de l'hyperglycorachie, l'observation de M. Loygue¹. Il s'agit d'un militaire ayant présenté un tableau assez complet des symptômes de l'encéphalite épidémique. Cependant, ce diagnostic ne fut pas porté, et celui de méningo-encéphalite tuberculeuse fut maintenu malgré le peu de renseignements positifs fournis par la ponction lombaire, parce que la quantité de sucre dans le liquide céphalo-rachidien était inférieure à la normale au lieu d'être augmentée. « La limpidité du liquide, sa pauvreté relative en albumine, l'absence de réaction cellulaire permettait d'éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale et celui de méningite tuberculeuse. Contre ce dernier plaidait tout particulièrement l'augmentation légère des cendres et des chlorures. Cependant, l'hypoglycorachie ne laissait pas d'être une indication troublante. »

(1) Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse.

Remarques à propos de l'encéphalite léthargique., Dr M.-G. Loygue, *Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 25 juillet 1919.

« L'examen bactériologique *post mortem* des centres nerveux leva tous les doutes en révélant la présence de nombreux bacilles de Koch. »

Le chiffre de glucose que nous avons trouvé chez notre malade, 1 gr. 15 par litre, est supérieur à tous ceux que nous avons pu relever dans les publications.

Outre les symptômes précédents qui ont emporté notre diagnostic, notre malade a présenté plusieurs troubles qui, sans être l'apanage exclusif de l'encéphalite épidémique, y ont été cependant plusieurs fois observés par différents auteurs. Les deux derniers jours avant sa mort, notre malade eut une rétention d'urine absolue, sans diminution de la sécrétion urinaire. M. Sicard rapporte le cas d'une forme paraplégique de l'encéphalite épidémique avec paralysie flaccide des membres inférieurs et rétention sphinctérienne. Une malade de M. Sainton a présenté des troubles sphinctériens avec gâtisme absolu pendant vingt jours dans une forme subaiguë de l'encéphalite léthargique.

Nous avons signalé l'apparition d'un hoquet spontané survenu le jour de la mort : on provoquait également ce hoquet par des pressions digitales au niveau des insertions du diaphragme. M. R. Bénard cite le cas d'un jeune homme ayant présenté au début de sa maladie du hoquet, un hoquet intense, non douloureux et qui disparaissait sous la pression du nerf phrénique pour réparaître aussitôt après ¹. Ce hoquet n'est pas chose rare, M. Netter en fait mention dans une conférence du 15 février 1920 ². On a même considéré comme une forme

(1) René Bénard. — Le polymorphisme symptomatique dans l'encéphalite létargique. (*Journal Médical Français*, 1920, p. 128.)

(2) Netter. — Conférence faite au corps médical des domaines de la Sarre. (*Pressé Médicale*, 7 Avril 1920.)

fruste de l'encéphalite épidémique ce hoquet sans symptômes généraux qui a sévi l'hiver passé.

Il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur la fréquence du pouls au cours de la pyrexie de notre malade. Sans présenter de ralentissement comme dans nombre d'encéphalites, notamment dans les méningo-encéphalites consécutives aux plaies pénétrantes du crâne, notre malade a toujours eu un pouls moins rapide que sa température n'aurait pu le faire supposer. La veille de sa mort, cependant, alors que la température atteignait 37° après une descente en lysis, le pouls s'élevait à 132 par minute.

La dissociation entre le pouls et la température est signalée par plusieurs auteurs. M. Bénard¹ présenta l'observation d'un malade dont la courbe de température est coupée en son milieu par celle du pouls. Dans la première moitié, la courbe du pouls est au-dessous de celle de la température et dans la seconde moitié, elle est au-dessus. La maladie se termine par la mort.

D'une façon générale, la grande fréquence du pouls est considérée comme un mauvais présage (LHERMITTE). M. Wilfred Harris¹ s'exprime ainsi : « Pyrexia of 101° F. or more and a rapid pulse are bad signs, the prognosis as regards life being almost in proportion to the degree of tachycardia. » La tachycardie modérée de notre malade n'a malheureusement pas empêché l'évolution fatale.

(1) W. Harris. — Lethargic encephalitis. (*The British Medical Journal*, 6 January 1921.)

CHAPITRE III

Diagnostic différentiel

Suivant M. Potet⁽¹⁾, il faut éliminer les maladies suivantes : fièvre typhoïde ou paratyphoïde, pneumonie avec délire, tuberculose aiguë ; urémie, botulisme, diphthérie ; troubles psycho-névrosiques ; épilepsie, chorée aiguë ou chronique ; démence précoce ; paralysie générale et syphilis cérébro-méningée ; maladie de Parkinson ; infections paludique, ourlienne, pellagreuse, grippale ; traumatismes ; encéphalo-myélite aiguë ; complications nerveuses de la grippe ; certaines intoxications ; tumeurs du pédoncule cérébral, tumeur du cervelet ; polio-myélites ; mal de Pott ; polynévrites toxiques et infectieuses ; hémorragie méningée ; méningites syphilitique et tuberculeuse ; leptoméningite hémorragique ; méningite cérébro-spinale.

Nous retiendrons seulement la paralysie générale, la syphilis cérébro-méningée, les tumeurs du pédoncule cérébral et du cervelet, les méningites syphilitiques et tuberculeuses, les autres affections n'ayant pu être confondues avec le cas de notre malade à aucun instant.

La conservation de l'intelligence du malade, qui continua son travail d'employé de banque alors qu'il sou-

(1) Potet. — L'encéphalite épidémique. (*Gazette des Hôpitaux*, 7 août 1920.)

frait déjà violemment de la tête et que l'insomnie le privait de repos ; sa lucidité au moment du premier interrogatoire, l'absence complète de disarthrie, l'absence de troubles pupillaires éliminèrent dès le premier jour le diagnostic de paralysie générale.

Les caractères de la céphalée, l'absence de vomissements sans efforts, de convulsions, de vertige et de tibubation et surtout l'intégrité du fond d'œil, qui ne présentait aucun œdème papillaire, éliminent à la fois la tumeur cérébrale et la tumeur du cervelet.

L'absence du signe de Kernig, de Brudzinski, de troubles vaso-moteurs (raie méningitique), d'hypertension et la modification de composition du liquide céphalo-rachidien écartaient le diagnostic de méningite syphilitique ou tuberculeuse. Les caractères du liquide céphalo-rachidien ne nous auraient pas permis à eux seuls d'être aussi affirmatif, car il existe plusieurs observations de méningite tuberculeuse où l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien faisait défaut, témoin le cas de M. Loygue ¹, témoin également un malade de M. Ribierre, chez lequel la méningite tuberculeuse fut vérifiée à l'autopsie et qui n'avait jamais présenté de réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Cependant le diagnostic de gomme du cerveau ou de syphilis cérébrale avait été posé avant que nous n'ayons l'occasion d'examiner le malade. Nous ne nous fonderons pas sur l'échec du traitement spécifique pour nier la réalité de la syphilis, car si les résultats obtenus contre les gommes traitées d'une façon précoce sont assez réguliers, il n'en est pas de même pour les lésions diffusées de la syphilis cérébro-méningée où les améliorations réelles sont rares.

(1) Loygue. — Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse, (*Loco citato.*)

Nous ne prendrons pas parti dans la question controversée de la valeur négative de la réaction de Wassermann ; nous noterons seulement en passant qu'elle n'a pas arrêté l'ophtalmologiste qui institua le traitement antisyphilitique. Nous avons attribué plus de valeur à l'absence complète de stigmates d'accidents syphilitiques, à l'existence de trois jeunes enfants bien constitués et bien portants et aussi à l'hyperthermie très légère du début qui ne tarda pas à augmenter, la température atteignant $38^{\circ} 8$ le soir du troisième jour. Il est vrai que l'abcès de la fesse, quoique bien drainé pouvait à la rigueur passer pour responsable de cette fièvre.

La maladie de Heine-Medin dans sa forme bulbo-protubérantielle débute brusquement par des symptômes gastro-intestinaux et respiratoires.

Enfin, la précision des renseignements fournis par l'examen ophtalmologique suffisait à bannir d'emblée l'idée de pithiatisme chez un malade dont l'habitus extérieur et l'état mental n'orientaient pas du tout dans ce sens.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Après ouverture de la cavité crânienne, nous éprouvons une certaine difficulté à détacher la dure-mère qui, par endroits, adhère assez intimement à la méninge molle. L'adhérence est surtout marquée à la partie inférieure des deux lobes frontaux, principalement au voisinage de la scissure de Sylvius.

Une fois enlevée la dure-mère, la surface supérieure et externe des hémisphères paraît recouverte d'une légère couche de substance opalescente, lactescente même par places. Quant à la base, elle baigne dans un liquide louche assez abondant. Le cerveau extrait de la boîte crânienne, on voit à la base un enduit fibrineux masquant les espaces perforés antérieurs et postérieurs. Par endroits la pie-mère donne à la vue et au toucher l'impression d'une feuille de parchemin.

Nous laissons séjourner le cerveau durant un mois dans une solution de formol à 10 %.

Après avoir séparé les deux hémisphères, nous pratiquons une coupe légèrement oblique en bas et en arrière, passant par le milieu de la tête du noyau coudé et le point de réunion du tiers supérieur au deux tiers inférieur de la couche optique (Coupe de Brissaud). Pas de grosses

lésions, mais la section des vaisseaux des noyaux gris centraux est plus apparente qu'à l'état normal surtout à, la partie externe du noyau lenticulaire.

Examen histologique : Nous l'avons fait porter sur :

- un fragment de cortex prélevé dans un lobe frontal ;
- un fragment du noyau lenticulaire ;
- un fragment du pédoncule cérébral ;
- un fragment de la partie supérieure du bulbe ;
- un fragment des méninges arraché dans la région frontale.

Coloration : Hématéine-éosine et hématéine-éosine-safran.

1° PÉDONCULES CÉRÉBRAUX : coloration hématéine-éosine.

Nous commençons par décrire les pédoncules cérébraux, car c'est là que nous avons trouvé les lésions les plus typiques, spécialement au niveau du locus niger.

a) *Faible grossissement. Objectif 3 ; Oculaire 4.*

Sur le fond rose du parenchyme tranchent les vaisseaux dont la lumière est remplie d'hématies et dont la périphérie est marquée par un manchon de coloration bleu foncé assez épais, formé par des cellules embryonnaires pressées les unes contre les autres.

b) *Fort grossissement. Objectif 6 ; Oculaire 4.*

La nature du manchon périvasculaire peut être reconnue. Il est constitué par plusieurs assises de cellules, cinq à six en certains endroits, à peu près uniformément disposées autour du vaisseau. Ces cellules sont de deux sortes : les unes arrondies, petites, à protoplasme extrêmement réduit : cellules rondes typiques, caractéristiques de l'inflammation ; les autres plus volumineuses ont un noyau à contour régulier un peu plus grand que celui des précédentes et un protoplasme abondant, uniformément coloré en violet pâle. Leur diamètre est

environ trois fois supérieur à celui d'une hématie. Nous croyons que ce sont des cellules plasmatiques. Ces éléments cellulaires ne sont pas libres : ils sont emprisonnés dans une sorte de membrane colorée en rose pâle qui les applique contre le vaisseau. Examinée à l'immersion, cette substance paraît anhiste, anucléée, nous pensons que c'est de la fibrine.

Aucun vaisseau n'est épargné, mais c'est autour des veines que le manchon atteint sa plus grande épaisseur.

L'infiltration lymphatique ne pénètre pas très avant dans le parenchyme. C'est à peine si l'on voit quelques amas de cinq à six cellules groupées en paquets ou en piles dans des fentes lymphatiques.

2° CORTEX : color. hémateïne-éosine.

Les lésions sont très marquées. La zone superficielle est abondamment infiltrée de cellules rondes ; par endroits, le parenchyme lui-même a presque perdu sa disposition ordinaire et son aspect rappelle celui de certains ramollissements. Les lésions périveineuses sont au maximum.

3° NOYAU LENTICULAIRE : Le noyau lenticulaire présente des lésions plus discrètes. Quelques amas anormaux de cellules rondes sans topographie apparente. Lésions périvasculaires moins nettes.

4° PARTIE SUPÉRIEURE DU BULBE : Nous avons surtout observé les veines qui cheminent sous le plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessous de l'*eminencia teres*. Les lésions y paraissent avec une netteté remarquable.

5° MÉNINGES : une color. : hémateïne-éosine, et
une color. : hémateïne-éosine - safran.

Coupe pratiquée dans un fragment de méninge arraché au lobe frontal, l'intéressant à plusieurs hauteurs parce

que le fragment a été enroulé sur lui-même pour l'inclusion.

Les vaisseaux sont remplis d'hématie. Tout autour se trouve non plus une gaine, mais une véritable infiltration de cellules rondes. Les cellules qui ne sont pas tout près des vaisseaux sont contenues dans les mailles d'un réseau coloré en rose pâle, amorphe, un réseau de fibrine qui explique bien l'aspect macroscopique de la surface cérébrale. Au milieu de lymphocytes se trouvent de nombreux globules rouges réalisant de véritables hémorragies histologiques. Les cellules plasmatiques sont nombreuses, leur protoplasme est coloré en violet pâle ; le noyau peu volumineux est central ou le plus souvent para-central.

On retrouve les mêmes lésions dans les méninges du sillon médian postérieur du bulbe.

En résumé : Congestion des centres nerveux, réaction inflammatoire traduite par le manchon de cellules rondes, les cellules plasmatiques, l'infiltration du cortex et le dépôt fibrineux.

Méningite.

CHAPITRE V

Discussion

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen macroscopique du cerveau, ce sont les signes d'inflammation méningée, inflammation modérée, il est vrai, sans granulations comme dans la méningite tuberculeuse, ni pus comme dans les méningites aiguës. La veille de sa mort, le malade avait présenté des signes indiscutables de réaction méningée. L'aspect extérieur du cerveau, de même que l'examen histologique, nous montre qu'ils agissait bien d'une méningite et non pas seulement de réaction méningée au cours d'une pyrexie.

La netteté des lésions périveineuses du plexus cheminant sous le plancher du quatrième ventricule, non loin de l'*eminentia teres*, explique bien la persistance de la paralysie de la sixième paire, qui a marqué le début de la maladie et duré jusqu'à la mort.

Comment expliquer l'absence de pléiocytose dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire la veille de la mort, étant donné les lésions importantes des méninges constatées à l'examen histologique. Nous avons noté l'abondance de fibrine formant réseau emprisonnant les lymphocytes issus des vaisseaux par diapédèse. Nous sommes tenté de croire que ce réseau a suffi pour empêcher les lymphocytes de diffuser dans le liquide jusqu'au cul-de-sac lombaire.

CHAPITRE VI

Revue sommaire des Etudes anatomo-pathologiques sur l'Encéphalite épidémique

Etude expérimentale : M. Petit, dans son cours à l'Institut Pasteur, en 1920, a exposé les lésions obtenues chez le lapin ¹. Au filtrat des eaux de lavage des muqueuses naso-pharyngées, on ajoute des fragments de pédoncules cérébraux renfermant le locus niger et des fragments du cortex, on mélange, on broie et on pratique une injection intra-cérébrale. L'animal de choix est le lapin, il succombe en sept ou huit jours. Tardivement, il présente les symptômes suivants : torpeur, myoclonies, crises épileptiformes très fugaces. L'examen histologique du cortex et des pédoncules cérébraux révèle :

Encéphalite aiguë diapédétique diffuse, surtout périvasculaire.

On ne voit pas de macrophages.

Chez l'homme, infiltration diapédétique débutant par les veines ; les artères sont atteintes plus tardivement et moins gravement. La substance grise est lésée la première ; la substance blanche n'est atteinte que secondairement. Les éléments de l'infiltration périvasculaire

(1) Notes prises au cours.

sont des petits lymphocytes, des grands lymphocytes, des macrophages et des cellules plasmatiques.

Le diagnostic avec l'encéphalite grippale n'est pas possible, les lésions sont identiques.

MM. P. Marie et Trétiakoff ont examiné les centres nerveux de deux malades de M. Chauffard. Nous résumerons leurs conclusions :

Pédoncules cérébraux : Manchons périvasculaires formés d'éléments inflammatoires variés. Certains vaisseaux se rompent en donnant lieu à de petites hémorragies.

Les lésions des éléments nerveux eux-mêmes sont particulièrement faciles à étudier au niveau du locus niger : disparition du noyau, dégénérescence hyaline aiguë. Il persiste un assez grand nombre de cellules nerveuses dans un état satisfaisant.

« Du côté de la substance blanche, on ne remarque aucune trace d'inflammation, mais bien entendu il existe de la dégénérescence wallérienne des fibres dont le centre trophique et lésé ». Pas de prolifération névroglique. « Enfin, pour terminer il nous semble intéressant de constater le fait suivant : ces phénomènes inflammatoires sont localisés au niveau de la substance grise juxta-ventriculaire, à tel point que les noyaux du pont et l'olive bulbaire restent parfaitement respectés ; néanmoins, il se fait une sorte d'élection spéciale pour le locus niger, également distant des ventricules et même c'est là que l'inflammation atteint son maximum d'intensité chez les deux malades de M. Chauffard. »

Constatons en passant que MM. P. Marie et Trétiakoff ne signalent pas de lésion de neuronophagie.

Nous extrayons les données suivantes d'un article

(1) *Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 24 mai 1918.

récent de M. Marinesco¹ : « Nous avons montré antérieurement que, contrairement à ce qui arrive dans la paralysie infantile, les cellules nerveuses même lorsqu'elles sont englobées dans un foyer d'inflammation ne subissent pas les phénomènes de neuronophagie, et d'autre part, que l'altération des cellules dans l'encéphalite léthargique n'atteint pas le degré des lésions des cellules nerveuses qu'on rencontre dans la paralysie infantile ».

Pour servir de point de comparaison, nous empruntons à M. Babonneix la description des lésions nerveuses poliomyélite épidémique².

« ...Microscopiquement, les lésions atteignent :

a). *La pie-mère...*

b). *Les centres nerveux :*

Moelle... altérations cellulaires frappant au hasard certaines cellules radiculaires, consistant en hystolyse et en neuronophagie, et aboutissant à leur disparition totale.

Cerveau : Lésions inconstantes. »

On a pu observer dans la poliomyélite expérimentale :

« 1° Les lésions cellulaires sont les premières en date ; les lésions interstitielles ne se développent qu'ensuite et doivent leur être subordonnées ;

« 2° Les lésions cellulaires atteignent aussi bien noyau que protoplasme, corps chromatophiles que neurofibrilles ;

« 3° La neuronophagie est le fait d'éléments divers : polycléaires qui, arrivés les premiers, se creusent une cavité dans le protoplasme et s'entourent d'une zone

(1) Marinesco. — Contributions à l'étude de l'encéphalite létargique. (*Revue Neurologique*, 1921, n° 1.)

(2) Babonneix. — Poliomyélite épidémique. (*Journal Médical Français*, 1920, p. 91.)

claire ; mononucléaires spéciaux (polyblastes de Maximow) chargés de résorber des débris ; cellules provenant de la prolifération de la névroglie ou des gaines vasculaires (TINEL). Dans les ganglions spinaux, on peut voir en effet, ces divers éléments se charger de granulations oxyphiles que contiennent normalement les cellules ganglionnaires (J. PIGNOT). »

Dans un cas d'encéphalite myoclonique, MM. Harvier et Levaditti¹ ont fait des constatations histologiques bien différentes de celles des auteurs précédents, différentes également de celles qu'ils avaient faites eux-mêmes dans un cas d'encéphalite léthargique et se rapprochant sur certains points de ce qu'on trouve dans la poliomyélite.

« ...Au niveau du pédoncule, les lésions sont très accentuées, particulièrement dans le locus niger. Elles consistent en altérations périvasculaires (afflux de lymphocytes, de plasmazellen et de gros macrophages), en une infiltration diffuse par les plasmazellen et en une destruction *neuronophagique* des cellules nerveuses pigmentées.

« On peut suivre sur les coupes toutes les étapes du processus neuronophagique et l'existence du pigment dans le protoplasme de la cellule nerveuse permet de saisir les différentes phases de cette destruction phagocytaire du neurone. Des éléments mononucléés, pour la plupart des plasmazellen, compriment le protoplasme de la cellule nerveuse, étranglent le corps cellulaire, puis pénètrent à l'intérieur même du neurone. A ce moment, les granulations chromatophiles disparaissent au voisinage immédiat des phagocytes et une auréole claire se forme autour du mononucléaire envahissant. A une phase plus avancée, la cellule nerveuse est réduite à une masse

(1) Harvier et Levaditti. — Lésions nerveuses dans l'encéphalite myoclonique, (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 5 mars 1920).

homogène, colorée en rouge vif par l'oésine orange-bleu polichrome. Cette masse est entourée par de nombreux éléments mononucléaires qui apparaissent *remplis du pigment ayant appartenu au neurone phagocité*.

« Enfin, en d'autres points, tout vestige de cellule nerveuse a disparu et on ne trouve plus que du pigment libre ou inclus dans les nombreux mononucléaires qui infiltrent le tissu interstitiel. On peut constater encore l'existence de véritables nids cellulaires, qui marquent l'emplacement d'une cellule nerveuse à une phase avancée de neuronophagie. Toutefois, contrairement à ceux de la poliomyélite, ces nids sont exclusivement constitués par des mononucléaires... »

Les auteurs font ressortir que ces lésions neuronophagiques, localisées exclusivement au locus niger, sont beaucoup plus discrètes que dans la poliomyélite où les éléments destructifs du neurone sont des polynucléaires.

M. Gerlach a vu également « des lésions dégénératives de certaines cellules nerveuses avec figures de neuronophagie ».

Conclusions

Notre observation est un exemple d'encéphalite évoluant d'abord pendant plusieurs semaines sous une forme ambulatoire, lentement progressive, puis prenant l'allure d'une infection grave, mortelle en trois semaines.

Notre malade a présenté une hyperglycorachie considérable sans trace de glycosurie. L'hyperglycémie n'a pas été recherchée.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous avons retrouvé la lésion fondamentale décrite par la plupart des auteurs : manchon périvasculaire, surtout périveineux, constitué par des lymphocytes et des cellules plasmiques emprisonnées dans un réseau fibrineux. L'écorce et les pédoncules cérébraux étaient les plus gravement lésés. Nous n'avons pas trouvé de figures de neuronophagie.

Aux signes cliniques de réaction méningée correspondait un substratum anatomo-pathologique : lésions inflammatoires indiscutables des méninges encéphaliques malgré l'absence de pleiocytose et d'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

Bibliographie

- Achard.** — Réactions méningées dans l'encéphalite léthargique. (*Séance de l'Académie de Médecine*, 20 Janvier 1920.)
- Achard & J. Rouillard.** — Hoquet épidémique. (*Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 Février 1920.)
- Babonneix.** — Poliomyélite épidémique. (*Journal Médical Français*, p. 91. 1920.)
- René Bénard.** — Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. — La dissociation cyto-albuminique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 20 Février 1920.) — Le Polymorphisme symptomatique dans l'encéphalite léthargique. (*Journal Médical Français*, p. 128. 1920.)
- Berger & Hufnagel.** — Encéphalite léthargique subchronique à réactions méningées intenses. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 24 Juin 1920.)
- Castaigne & Cathala.** — Le liquide céphalo-rachidien, au cours de l'encéphalite léthargique et de la grippe à forme nerveuse. (*Journal Médical Français*, p. 124. 1920.)
- Chauffard & M^{lle} Bernard.** — Deux cas d'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 30 Mai 1918.)
- Courcoux & Hanotte.** — Un cas d'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 20 Février 1920.)
- René Cruchet.** — Encéphalomyélite diffuse et l'encéphalite léthargique. (*Paris-Médical*, p. 474. 1919.)
- Cruchet, Moutier & Calmette.** — Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 4 Novembre 1920.)
- M^{lle} Dantrevaux.** — Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique. (*Thèse de Paris*, 1920.)
- Wilfred Harris.** — Lethargic encephalitis. (*The British Medical Journal*, 6 January 1921.)
- Harvier & Levaditi.** — Recherches sur l'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 6 Février 1920.) — Lésion des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 3 Mars 1920.)
- Lapersonne.** — Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. (*Presse Médicale*, 21 Juillet 1920.)
- Lhermitte.** — L'encéphalite léthargique. — Anatomie et physiologie pathologique, épidémiologie, formes myocloniques. (*Journal Médical Français*, p. 112. 1920.) — L'encéphalite léthargique. (*Gazette des Hôpitaux*, 8 Janvier 1921.)
- Loygue.** — Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse. Remarques à propos de l'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 25 Juillet 1919.)
- P. Marie & Trétiakoff.** — Examen des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 24 Mai 1918.)
- Marinesco.** — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique. (*Revue Neurologique*, N° 1. 1921.)
- E de Massary & Boulin.** — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique par poussées successives. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 16 Décembre 1920.)
- Morax & Bollack.** — Les troubles oculaires de l'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 13 Février 1920.)
- Netter.** — Enseignements tirés de l'analyse de soixante-dix observations d'encéphalite léthargique. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 26 Mars 1920.) — Conférence faite le 15 Février 1920 au corps médical des domaines de la Sarre. (*Presse Médicale*, 7 Avril 1920.)
- Potet.** — L'encéphalite léthargique. (*Gazette des Hôpitaux*, N°s 69 et 72. 1920.)
- Saintoin.** — Les aspects cliniques et le diagnostic de l'encéphalite épidémique. (*Journal Médical Français*, 1920.) — Encéphalite léthargique à forme subaiguë. (*Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 31 Mai 1918.)

